

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932 — N° 134

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS HAUTES

DU

CANCER DE L'ESTOMAC

ET PLUS SPÉCIALEMENT DE SA

MODALITÉ PSEUDO-SPLENOMEGALIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Mai 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mlle Marie-Madeleine GAUTIER

Licenciée ès-sciences

Interne des Hôpitaux de Grenoble

(Prix de la Société de Médecine de l'Isère, 1930)

LYON

IMPRIMERIE M. AUDIN ET CIE

1932

**MODALITÉ
PSEUDO-SPLÉNOMÉGALIQUE
DU CANCER DE L'ESTOMAC**

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Le liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique,
en collaboration avec M. le Docteur PORTE; dans
Dauphiné Médical, février 1929.

Un cas de spirochétose broncho-pulmonaire (Bronchite sanglante
de Castellani); en collaboration avec M. le Docteur
PORTE; dans *Dauphiné Médical*, juin 1930.

Un cas de scorbut chez un adulte, en collaboration avec M. le
Docteur GRANDMAISON, médecin des Hôpitaux; dans
Dauphiné Médical, décembre 1930.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932 — N° 134

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS HAUTES

DU

CANCER DE L'ESTOMAC

ET PLUS SPÉCIALEMENT DE SA

MODALITE PSEUDO-SPLENOMEGALIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Mai 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mlle Marie-Madeleine GAUTIER

Licenciée ès-sciences

Interne des Hôpitaux de Grenoble

(Prix de la Société de Médecine de l'Isère, 1930)

LYON

IMPRIMERIE M. AUDIN ET CIE

1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYEN HONORAIRE.....	MM. L. HUGOUNENQ
DOYEN.....	J. LÉPINE
ASSESEUR.....	ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....		PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....		BÉRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....		LEPINE (J.).
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.....		MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....		COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....		GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		NOVÉ-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....		COURMONT
Chimie organique et Toxicologie.....		CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....		FLORENCE (G.).
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		MOREL.
Anatomie.....		MANCEAU.
Histologie.....		GUIART.
Physiologie.....		LATARJET.
Pathologie externe.....		POLICARD.
Pathologie interne.....		DOYON.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		LERICHE.
Anatomie pathologique.....		FROMENT.
Chirurgie opératoire.....		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....		FAVRE.
Médecine légale.....		PATEL.
Hygiène.....		ARLOING (F.).
Thérapeutique.....		ETIENNE MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....		ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....		SAVY.
		LEULIER.
		PIÉRY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de Gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Puériculture et Hygiène de la première enfance.....	MM. RHENTER.
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER.
Applications du radium.....	NOGIER.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	DUFOURT.	BERNHEIM.	GUILLEMINET.
RHENTER.	DEVIC.	DECHAUME.	MORENAS.
MAZEL.	GABRIELLE.	POLLOSSON.	REBATTU, Ch.
SANTY.	MARTIN (Joseph).	CHAMBON.	REVOL, Ch.
CHALIER (André).	ROCHET (Ph.).	CIBERT.	ENSELME, Ch.
CHALIER (Joseph).	WERTHEIMER.	EPARVIER.	SÉDALLIAN, Ch.
DUMAS.	GATÉ.		

R. UNIV. EXAMINATEURS DE LA THÈSE

BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MM. CADE, Président ; NOGIER, Assesseur ;
CHALIER A. et DECHAUME.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON BIEN AIMÉ ET TRÈS REGRETTÉ PÈRE

enlevé brusquement, il y a un mois, à l'amour des siens et à l'affection de ses nombreux amis attirés par sa grande bonté; à celui dont la vie a été pour tous le vivant exemple du travail, de la générosité et de la modestie, je dédie cette thèse; elle termine de longues études qu'il suivait avec une touchante et affectueuse attention et que son cœur généreux aurait voulu voir couronner.

Il continuera à veiller sur sa famille, je suis sûre, il assistera du haut du ciel à mes débuts dans cet art difficile où, avec le chagrin de n'avoir plus son grand appui moral, je m'efforcerai, suivant la voie de charité qu'il m'a tracée, de soulager et de guérir les humbles qui voudront bien se confier à moi.

A MA MÈRE TRÈS AIMÉE

dont je voudrais, par ma tendresse, soulager l'affliction et apaiser un peu le grand chagrin. Puissé-je être sa consolation. Je dois tant à son dévouement incessant et aux sacrifices qu'elle s'est si souvent imposés pour ses enfants avec une douce sérénité.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON GRAND-PÈRE

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

A MA SŒUR CHÉRIE

A MON JEUNE FRÈRE

A MA FILLEULE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

AUX AMIS DE MON PÈRE

dont la sympathie m'a soutenue aux
heures d'épreuve.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

dont l'aide bienveillante et la touchante camaraderie ont facilité la tâche de doyen qu'ils avaient bien voulu me confier.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CADE,

Professeur de pathologie et de thérapeutique générales

qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous avons trouvé près de lui une extrême bienveillance, un accueil favorable à notre modeste travail; il fut pour nous un guide sûr et indulgent, qu'il nous soit permis de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance.

A MON TRÈS DISTINGUÉ MAÎTRE ET GRAND AMI
DE NOTRE FAMILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR NOGIER

Professeur agrégé, chargé du cours de radium et radio-activité

dont le dévouement et la haute compétence m'ont été si précieux depuis fort longtemps, dont les nombreux témoignages d'affection m'ont soutenue et aidée dans de dures épreuves, j'adresse l'expression de ma profonde admiration, de ma sincère gratitude et l'assurance d'un attachement fidèle. Sa présence dans notre jury est une marque de sympathie qui nous est extrêmement sensible et tout spécialement chère.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PORTE

Professeur de clinique médicale, Directeur de l'Ecole de Médecine.

Ami de notre famille, il nous suivit depuis notre enfance avec une bienveillante sollicitude. Il nous initia avec patience et bonté au début de nos études médicales à la science clinique qu'il possède avec une telle perfection. Nous le remercions bien sincèrement de ses lumières et de ses conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRANDMAISON

*Professeur à l'École de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Grenoble*

qui a bien voulu nous suggérer le sujet
de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORNELOUP

*Professeur à l'École de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Grenoble*

Nous avons eu l'honneur d'être son
interne et lui sommes très reconnais-
sante d'avoir bien voulu nous trans-
mettre ses observations d'un très
grand intérêt et nous guider par ses
conseils éclairés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNIOT

*Professeur à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble*

qui a bien voulu, pour nous faciliter
notre travail, nous permettre de con-
sultier ses observations. Qu'il nous soit
permis de le remercier du dévouement
et de la bonté qu'il a eus à notre égard.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SIGAUD

*Professeur à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble*

Il sait toute la gratitude que nous
lui gardons de la grande bonté et de la
bienveillance qu'il n'a cessé de nous
prodiguer pendant notre internat.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE GRENOBLE

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN-SISTERON

MONSIEUR LE DOCTEUR SALVA (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR SAPPEY

MONSIEUR LE DOCTEUR PORTE

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR PORTE

MONSIEUR LE DOCTEUR CORNELOUP

MONSIEUR LE DOCTEUR CIBERT

MONSIEUR LE DOCTEUR TERMIER

MONSIEUR LE DOCTEUR SIGAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR PEYRIN

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

INTRODUCTION

Le cancer de l'estomac, affection extrêmement fréquente, est chaque jour l'objet de nombreux travaux et études. Son diagnostic se présente sous des aspects bien différents, suivant ses formes anatomiques (cancer du pylore, de la petite courbure, du cardia, des faces, de la grosse tubérosité), suivant sa symptomatologie plus ou moins fruste. En particulier, les formes larvées (forme anémique de Hayem, forme ascitique), en l'absence de troubles dyspeptiques nets, en l'absence d'hémorragie ou de tumeur palpable, peuvent soulever de nombreuses difficultés et controverses.

La difficulté du diagnostic est d'autant plus grande qu'on est en présence de formes hautes (cancer sous-cardiaque, cancer de la grosse tubérosité, cancer de la portion haute de la petite courbure, où la palpation attentive de l'hypocondre gauche ne révèle rien. Là, l'étude des troubles fonctionnels et généraux, les examens de laboratoire et la radiologie avec une technique méthodique permettent, mais non toujours, d'arriver au diagnostic de ces formes insidieuses.

Au contraire, dans les cas que nous allons présenter, l'écueil ne réside pas dans la difficulté de soupçonner la néoplasie gastrique en raison de la négativité de la palpation, car la palpation domine tout, mais elle est dans l'interprétation de celle-ci. Elle décèle une tumeur. Cette tumeur minutieusement étudiée simule une grosse rate. Aiguillés dans ce sens, on procède à des examens hématologiques qui, chez ces malades déglobulisés, révèlent une anémie banale qui peut fort bien être interprétée comme une anémie splénique, d'autant que les troubles digestifs inexistants ou frustes passent au second plan dans la symptomatologie d'ensemble dominée par la présence de la tumeur trompeuse.

Dans les cas que nous avons étudiés, le diagnostic est posé d'une rate chirurgicale.

L'intervention pour splénectomie révèle que « la grosse rate » était simulée par une infiltration néoplasique envahissant les faces antérieure ou postérieure de l'estomac, avec envahissement ganglionnaire et épiploïque : infiltration soit primitive, soit par extension d'un cancer de la petite courbure.

Dans notre expérience clinique encore bien réduite, nous avons relevé deux cas analogues. Ces localisations capricieuses, quoique rares, ne sont peut-être pas aussi exceptionnelles qu'on pourrait le penser en constatant combien ce sujet a peu retenu l'attention.

De nombreuses recherches ne nous ont pas permis de trouver un travail d'ensemble. Seules les communications de MM. KINDBERG et GARCIN et de

M. le Professeur CADE signalent aux cliniciens cette forme pseudo-splénomégaly.

Au cours de notre internat, nous avons eu la bonne fortune de rencontrer deux de ces malades curieux.

Une première fois nous avons éprouvé une vive surprise en assistant à l'intervention de l'une d'elles où le diagnostic de splénomégaly ne semblait pas douteux. La découverte d'un large cancer gastrique avait prévenu notre esprit contre l'erreur. Quelques temps après, nous fûmes amenés à examiner la malade de la première observation, et nous eûmes, cette fois, la certitude que nous n'avions pas affaire à une splénomégaly trompeuse. Une deuxième vérification, si inattendue, de la même erreur nous fit comprendre quelles difficultés de diagnostic et d'étude représentaient de telles affections.

Aussi, il nous a paru intéressant de développer ce sujet en présentant nos deux malades, qui d'ailleurs n'ont pas exactement la même physionomie.

Pour toutes deux, il s'agit de tumeur gastrique simulant une rate, mais :

1° Dans le premier cas, la symptomatologie digestive est nulle ; les signes physiques (palpation de la tumeur), les signes cliniques emportent le diagnostic vers l'erreur. On ne pense même pas à la possibilité d'une néoplasie gastrique ;

2° Dans le second cas, il existe alors un cortège de troubles digestifs anciens et récents, mais ceux-ci passent au second plan lorsque la palpation a révélé la tumeur pseudo-splénique, et le diagnostic de rate

l'emporte encore, les troubles digestifs semblant solidaires de la splénopathie et toute la symptomatologie pouvant s'entendre à double sens.

Après avoir fait un résumé de l'état actuel de la question des cancers de la portion haute de l'estomac, nous présenterons et discuterons nos deux observations et celles publiées avant les nôtres; puis, à la lumière des faits connus, nous essaierons de distinguer les éléments qui en présence d'un cas analogue pourraient nous préserver de l'erreur et nous permettre, non sans difficultés, d'arriver au diagnostic exact.

ETUDE DES CANCERS DE LA PORTION HAUTE DE L'ESTOMAC

Tout d'abord, nous excluons du cadre de notre étude les cancers du pylore qui, nous le savons, sont les plus fréquents (51 % pour LEBERT, 56 % pour MATHIEU et MOUTIERS, 60 % pour BOUVERET) dont la symptomatologie est bien spéciale du fait de la sténose de l'orifice, pour n'envisager que ceux qui envahissent les deux tiers supérieurs de l'estomac, exception faite des cancers envahissant le cardia.

Les proportions suivantes sont fournies par la majorité des auteurs :

Néo de la petite courbure	12 %
Néo de la grande courbure	3 à 7 %
Néo des faces (MATHIEU)	23 %
— (FENWICK)	7 %
Néo du cardia	10 %
Néo du fundus	1,5 %

Les cancers haut situés sont de diagnostic difficile ; la preuve en est fournie par le grand nombre de thèses ou de travaux qui tendent à en préciser le diagnostic avec toutes les ressources de la radio-

logie. Car, non seulement la palpation de ces néoplasmes, par leur situation haute, est longtemps silencieuse ou même toujours impossible, mais encore, par le fait que les formes envisagées n'envahissent pas les orifices cardia ou pylore et n'ont pas (sauf quelques-uns) les symptômes d'alarmes pyloriques ou cardiaques, ils restent longtemps silencieux cliniquement. Ils ne modifient pas sensiblement les dimensions de la cavité gastrique et ne troublent que très tard l'évacuation de l'organe. Ces formes peuvent prendre un développement beaucoup plus grand que les cancers pyloriques, alors que ceux-ci amènent la mort par inanition lorsque leur volume est encore très réduit.

ETUDE ANATOMIQUE

Parmi les cancers de la portion haute de l'estomac on peut distinguer les formes suivantes, ainsi que le propose SOUPAULT (*Arch. mal. app. dig.*, mars 1930):

Cancer sous-cardiaque;

Cancer du fundus de la grosse tubérosité;

Cancer de la portion gauche de la grosse tubérosité.

1^o **Cancers sous-cardiaques.** Ceux-ci furent bien étudiés dans les travaux anciens de LACOMBE, SCHRAMECK et dans les travaux plus récents de JACQUIER-BRET, ROUSSEAU, MICHEL, MAMOUL, SOULIÉ, JUPIN.

Il s'agit, suivant la définition donnée par JACQUIER-BRET, d'un « néoplasme naissant à 2 centimètres environ du cardia, débutant par la petite courbure, devenant plus ou moins annulaire et envahissant les faces, laissant au-dessus et au-dessous un espace sain anatomiquement ».

Ces cancers sous-cardiaques respectent également la grosse tubérosité, leur extension vers les faces peut donner une véritable sténose néoplasique annulaire haut placée.

2° Cancers du fundus de la grosse tubérosité. Bien analysés dans les publications de CAIN-MARCHAND et AUGIER, de CAIN et OURY, de MARESCHAL, de RAMON et CHABRUN, etc, ces cancers sont à point de départ du pôle tout à fait supérieur de l'estomac, ils envahissent et occupent toute la grosse tubérosité, descendent dans la cavité gastrique, mais respectent toujours le cardia ainsi que la petite courbure; néanmoins, celle-ci peut être le siège d'adénopathies néoplasiques volumineuses. L'infiltration peut se propager à la face postérieure de l'estomac au voisinage de la tumeur.

Si celle-ci a peu de tendance à envahir le corps de l'estomac, elle est, par contre, capable de se propager au diaphragme qui vient obturer le fond de l'ulcération cancéreuse.

3° Cancers de la portion gauche de la grosse tubérosité. Ceux-ci occupent tout le flanc gauche de la coupole. Leur situation anatomique spéciale

les différencie des autres par l'envahissement possible du côlon gauche. Ceux-ci, comme les précédents, descendent par leur pôle inférieur dans le corps de l'estomac.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Etant donné le peu de cas étudiés, il semble difficile d'établir des proportions. On peut rencontrer des formes de néoplasmes végétant à type encéphaloïde, tout aussi bien que des infiltrations cancéreuses à type de limite plastique.

Peut-être, dans la majorité des néoplasmes de la grosse tubérosité, trouve-t-on plus souvent de grosses masses végétantes très friables, ulcérées ou non. Tout en respectant le cardia, cette masse volumineuse peut obstruer en partie, par des bourgeons charnus, l'orifice cardiaque.

Dans les cancers sous-cardiaques, on peut rencontrer soit des formes végétantes, soit des formes linitiques squirrheuses, supprimant la cavité gastrique ou la réduisant: micogastrie progressive à mesure que s'étend la tumeur.

ETUDE CLINIQUE

La symptomatologie de ces diverses formes apparaît différemment selon qu'elles s'accompagnent ou non de retentissement orificiel à distance, retentissement purement fonctionnel d'ailleurs, car nous avons vu que les orifices étaient toujours respectés anatomiquement.

1^o **Cancers sous-cardiaques.** La *symptomatologie d'emprunt est œsophagienne et cardiaque* (JACQUIER-BRET) avec :

De la dysphagie ;

Des vomissements ou plus exactement des régurgitations à type œsophagien, sorte de pituite néoplasique ;

Du hoquet.

Le médecin a l'attention attirée vers un cancer œsophagien ou cardiaque, et le diagnostic différentiel, qui repose sur des nuances cliniques délicates à apprécier, ne peut s'établir solidement qu'avec la radioscopie et l'œsophagoscopie.

De même CAIN, MARCHAND et AUGIER décrivent l'allure œsophagienne des symptômes d'un néoplasme de la petite courbure étendu aux faces avec :

Dysphagie progressive ;

Régurgitations ;

Douleurs d'intensité variable depuis la simple pesanteur avec sensation d'arrêt rétrosternal jusqu'à la crise violente à type angineux accompagnée de troubles digestifs banaux et d'une atteinte progressive de l'état général.

Les auteurs signalent le hoquet comme phénomène tardif et la rareté des hématomèses.

JUPIN et MICHEL expliquent le mécanisme de ce retentissement œsophagien par deux processus :

1^o Un processus purement spasmodique par cardio ou phréno-spasme ;

- 2° Un processus mécanique,
soit par compression directe (par la tumeur);
soit par compression indirecte (adénopathie) et
compression de l'extrémité inférieure de l'œsophage);
soit enfin par microgastrie pouvant relever de
deux causes:
- a) soit par suppression de la cavité gastrique
par squirrhe ou linite;
 - b) Soit par gros cancer végétant, proéminent
à l'intérieur de l'estomac et en réduisant
ainsi le volume.

On peut même voir chose plus rare un *retentissement duodénal d'un cancer sous-cardiaque*. Tel est le cas que MAMOUL signale d'un cancer sous-cardiaque à retentissement duodénal et œsophagien, où le spasme œsophagien vu à la radiographie fut interprété comme un spasme à distance d'une lésion duodénale. D'ailleurs, dans le cas de MAMOUL, il s'agissait d'une forme de cancer sous-cardiaque à début atypique par une hématomèse de sang rouge abondante qui se répète pendant deux ans sans douleurs ni modifications du chimisme gastrique. Le syndrome œsophagien (dysphagie et regurgitations) n'apparut qu'ensuite.

Donc, en règle générale, mais non toujours, la symptomatologie des cancers sous-cardiaques est précoce: œsophagienne ou cardiaque, sans tumeur palpable. L'œsophagoscopie et la radiologie peuvent lever le doute.

2^o Cancers de la grosse tubérosité. La question se pose différemment. En règle générale, le diagnostic est infiniment plus difficile; les opinions des divers auteurs sont d'ailleurs fort divergentes.

— Dans certains cas, et c'est l'avis de CAIN, MARCHAND et AUGIER, un symptôme majeur domine tout. C'est la *dysphagie progressive* avec ou sans rémission, qui oblige les malades à restreindre leur alimentation. Il n'y a pas de régurgitations mais des crises de vomissements et l'état général décline rapidement chez ces sujets inanitiés où l'amaigrissement, l'anémie, la décoloration des téguments font soupçonner la néoplasie. La présence de sang dans les selles renforce d'ailleurs cette hypothèse.

— Ou bien, après une période de troubles digestifs banaux, on peut n'assister que tardivement à l'apparition de phénomènes dysphagiques, pris d'ailleurs pour une dysphagie spasmodique, étant donnée la pauvreté des signes fonctionnels et généraux. Tels sont les cas signalés par CAIN et OURY où l'évolution se fit en deux temps:

1^o Période de troubles dyspeptiques discrets s'accompagnant de crises violentes à allure d'angor (symptômes qui d'après ces auteurs doivent éveiller l'attention);

2^o Période tardive où apparaît la dysphagie.

— Tout au contraire, souvent l'histoire de ces cancers est fruste, ne mettant en relief que des

troubles digestifs banaux et discrets, tantôt un peu de tension gastrique, tantôt des signes banaux d'aérophagie, parfois de vagues douleurs abdominales diffuses sans caractère net, avec un état général qui peut être conservé et même floride, alternant évidemment avec des cas où le malade anorexique est rapidement asthénisé et amaigri (MARESCHAL, RAMOND et CHABRUN).

Ces cancers sont souvent des trouvailles d'autopsie.

— D'autres fois, on se trouve seulement en présence d'un *syndrome d'anémie grave* chez des malades qui présentent peu ou pas de troubles digestifs et où la palpitation et l'image radiographique sont muettes. Tel le cas de ROUBIER, BAYSSET et GUILLEMIN, où l'on rencontre une déglobulisation importante (2.000.000 de globules rouges) chez un malade qui ne présentait que de vagues douleurs post-prandiales sans anorexie, ni vomissements, avec des troubles intestinaux diarrhéiques.

En tous cas, quelles que soient les divergences dans la symptomatologie, un fait reste: c'est que *l'exploration physique est toujours infructueuse* jusqu'à la dernière minute et que sans le secours de l'examen radiologique le diagnostic resterait longtemps en suspens.

Les cancers de la grosse tubérosité sont d'ailleurs relativement rares, car, en ce point, la muqueuse est protégée de tout contact irritant par la poche d'air normale.

3^o Cancers de la portion gauche de la grosse tubérosité. Ceux-ci se différencient cliniquement de la forme précédente par *une évolution encore plus insidieuse jusqu'à la dernière période*. Une symptomatologie uniquement thoracique (douleurs à type névralgique) avec asthénie et amaigrissement, sans qu'il y ait jamais aucun phénomène dysphagique. Par son voisinage anatomique le côlon gauche peut être envahi, réalisant même jusqu'à la fistule gastro-colique spontanée (SOUPAULT). Mais ce n'est qu'à la dernière période qu'apparaissent des vomissements intermittents, des digestions lentes et difficiles, précédant de peu de temps l'épisode terminal (Fistule gastro-colique).

En somme, diagnostic clinique extrêmement difficile par la pauvreté des symptômes, leur anomalie, et l'apparition tardive des symptômes digestifs parfois même inexistants.

— Pour les deux dernières formes la palpation est absolument impossible étant donnée la hauteur du point de départ de la tumeur. Pour les formes sous-cardiaques la palpation très profonde sous le rebord costal gauche pendant de profondes inspirations peut permettre d'atteindre, mais non toujours, la tumeur. En tous cas, cette palpation est extrêmement délicate et ne peut guère donner de renseignements que sur un sujet maigre relâchant très bien ses muscles et demande une main expérimentée.

M. CADE insiste sur le mode de palpation spécial

qu'il est nécessaire de pratiquer minutieusement pour déceler et atteindre une tumeur sous-costale haut placée, inaccessible avec les procédés habituels.

« Une bonne manœuvre, dit-il, consiste à se placer vers la tête du malade et à enfoncer les doigts en crochet sous le rebord costal gauche. En outre, il faut engager le malade à respirer profondément, et alors, à la fin de l'inspiration, on pourra atteindre une zone indurée qui sera très significative pour le diagnostic ».

On peut également se placer face au malade et enfoncer profondément la pulpe des doigts réunis, la main étant bien à plat sous le rebord costal pendant une inspiration profonde.

Il peut arriver que l'exploration, négative à un premier examen, soit positive quelques semaines plus tard.

« Nous insistons sur la nécessité chez la plupart des dyspeptiques, surtout lorsqu'on a quelques raisons de soupçonner une néoplasie, de pratiquer la palpation attentive et haute de l'hypocondre gauche » (CADE).

Après avoir donné un aperçu de l'aspect clinique de ces localisations hautes où la néoplasie est parfois ignorée, en l'absence de tous signes localisateurs et de la conservation de l'état général, où parfois elle est soupçonnée en raison de l'anémie et des phénomènes généraux, nous allons voir quel est le secours que la radiologie peut apporter à l'exploration clinique insuffisante.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Les résultats en sont fort variables avec les différents cas et les techniques employées; certaines observations ne signalent pas les résultats de l'épreuve radiologique de sorte qu'il est difficile d'en tirer des conclusions.

Une directive générale est à retenir qui est la nécessité de faire chez tout malade suspect d'une gastropathie quelconque, après un examen radiologique en position debout ou couché, un examen systématique en position de TRENDELENBURG, ainsi qu'un cliché en décubitus ventral.

On conçoit, en effet, que la bouillie bismuthique tombant directement dans le bas fond stomacal peut fort bien ne point imprégner les anfractuosités d'une tumeur haute et ne point révéler d'anomalie de forme ou d'aspect du pôle supérieur de l'estomac dont la lumière est occupée par une vaste tumeur ou dont les parois sont épaissies ou rétractées.

1^o **Cancers sous-cardiaques.** — SOULIE, dans sa thèse, signale la nécessité de faire absorber au malade la bouillie par doses fractionnées de façon à ce qu'elle ne recouvre pas d'une seule coulée les anfractuosités anormales de la paroi gastrique. Les modifications de la face postérieure en particulier affectent quelquefois une disposition en

forme de plis plus ou moins horizontaux qui constituent de petits obstacles à la progression de la bouillie. Le mince filet donné par une ou deux gorgées chemine lentement en cascade sur ces sortes de corniches dessinant ainsi ces plis sur l'écran.

D'après SOULIE les cancers du pôle supérieur se révèlent par un examen attentif par :

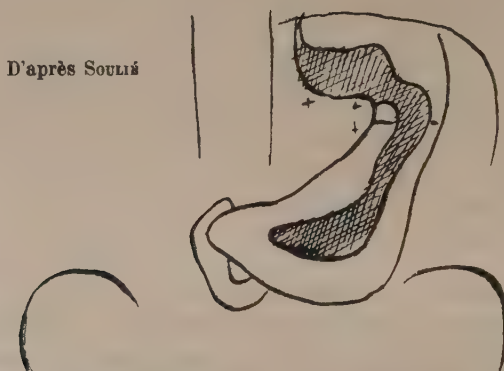
Les déformations de la petite courbure ;

La douleur ;

L'induration ;

L'absence de mobilité.

La baryte, au lieu de tomber verticalement dans le bas fond de la cavité stomacale, forme un éperon dans la cavité gastrique en s'étalant sous la tumeur sous-cardiaque, puis coule ensuite obliquement vers la droite.



Les quadrillés indiquent l'image donnée par les premières gorgées de la baryte.

Les croix indiquent les points douloureux.

Dans les cas de néoplasmes bourgeonnants, la baryte les dessine sous l'écran sous forme de traî-

nées claires alternant avec des colonnes sombres. Quand la lésion siège sur la face postérieure on peut trouver les déformations en replis déjà décrites.

Pour bien rechercher les points douloureux, remarquables par leur localisation précise, il faut glisser la main sous les fausses côtes gauches le plus haut possible. Sous le contrôle de l'écran on peut révéler une douleur exquise au point d'aboutissement de l'œsophage dans l'estomac à la naissance de la petite courbure.

La palpation de la petite courbure près du cardia fait constater l'induration profonde de toute cette région et son immobilisation.

La présence de contractions sur la grande courbure et leur absence sur la petite confirme le diagnostic.

L'étude radiologique n'est pas toujours aussi féconde en révélations.

MAMOUL signale un cas de cancer sous-cardiaque où les signes radioscopiques fallacieux avaient fait conclure à une lésion principale duodénale avec spasme œsophagien à distance. On constatait :

1^o Un arrêt de la baryte dans la partie terminale de l'œsophage, puis, en dix minutes, le passage se faisait dans l'estomac qui ne présentait alors aucune anomalie sauf un péristaltisme violent.

2^o Le bulbe ne se remplissait pas spontanément

de façon complète, alors que la deuxième portion était déjà visible.

L'expression manuelle de l'antré permettait de voir le bulbe nettement déformé; la palpation révélait un point sensible très net au niveau de la région bulbaire. On se rallia naturellement à l'hypothèse d'ulcus duodénal ou duodéno-pylorique.

2° Pour les cancers de la grosse tubérosité les résultats radiologiques sont variables et parfois improbants.

CAIN, MARCHAND et AUGIER affirment que le diagnostic *en position inclinée* est extrêmement facile; la bouillie baignant dans cette position la tumeur haute on obtient une image lacunaire irrégulière et dentelée qui s'inscrit et s'interpose entre la baryte et la coupole diaphragmatique occupant tout le bas fond et arrivant au contact de l'orifice œsophagien: image caractéristique du cancer tubérositaire.

En position horizontale le contenu gastrique reflue dans la poche à air, mais, habituellement, la partie supérieure de l'estomac reste légèrement surélevée de sorte que la baryte ne remplit pas intégralement la grosse tubérosité et que l'image peut être infidèle.

En position debout ces auteurs signalent qu'on ne peut obtenir que quelques renseignements vagues, tels:

L'obliquité de l'abouchement de l'œsophage

dans la poche gastrique, celui-ci peut être attiré en bas et à gauche ;

L'élévation de la coupole diaphragmatique gauche leur paraît un signe de valeur qui fait soupçonner l'existence d'une tumeur sous-jacente.

Ces aspects radiologiques d'ailleurs risquent de passer inaperçus ou d'être inexactement interprétés, tandis qu'en *position de Trendelenbourg* on obtient des images nettes qui contrastent avec la pauvreté et la fugacité des renseignements en position verticale ou même horizontale.

MARESCHAL, au contraire, signale plusieurs cas dans lesquels l'image la plus révélatrice ne fut pas donnée en position inclinée. Il rencontra des aspects radiologiques dissemblables et différents de ceux de CAIN.

Tantôt l'estomac semble normal et l'on constate seulement que le niveau de la substance opaque

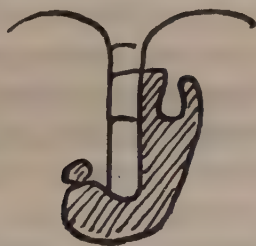
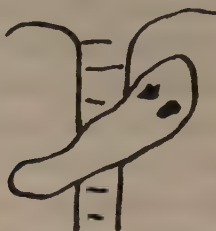


Image en « pince de homard » (d'après MARESCHAL).

au-dessous du cardia est dentelé, creusé en son centre d'une lacune irrégulière réalisant une sorte d'amputation du cardia. C'est l'aspect en pince de homard. Au-dessus pas de clarté aérique.

D'autres fois des clichés montrèrent des taches suspendues au niveau de la grosse tubérosité 5 heures après l'ingestion de bouillie dans un



Tâches suspendues (d'après MARESCHAL).

estomac où l'aérogastrie était totale. Ces taches, très irrégulières, étaient dues à de la bouillie retenue par des anfractuosités de la tumeur.

Dans un autre cas, le transit œsophagien était normal, aucune poche à air n'était visible: cette anaérogastrie radiologique était due à la suppression de la poche à air envahie par la tumeur.

Cet auteur recommande, à la suite d'un examen en position inclinée, un examen en position debout de façon à ce que les anfractuosités tumorales haut situées, baignées par la baryte dans la position inversée puissent donner des taches suspendues caractéristiques quand le malade est remis debout et que l'estomac se vide.

En résumé, parmi tous ces aspects radiologiques, certains n'ont rien de pathognomonique. On doit s'attacher à faire de nombreux clichés dans les différentes positions indiquées les unes ou les autres pouvant donner, suivant les cas, le maximum de renseignements.

Indépendamment de cette classification anatomique des cancers gastriques de la portion haute, de nombreuses classifications cliniques ont été proposées.

MAMOUL, dans sa thèse, indique la classification suivante :

1^o *Forme larvée ;*

2^o *Forme anémique ;*

3^o *Forme à retentissement œsophagien et duodéal*
où les diagnostics différentiels se posent d'avec les affections pouvant revêtir la même symptomatologie.

Pour la forme larvée (cas de RAMON et CHABRUN), le diagnostic est presque impossible sans le secours de la radiologie en position spéciale.

— Pour la forme anémique, bien étudiée par HAYEM, le diagnostic se pose d'avec toutes les anémies symptomatiques.

— Pour les formes à retentissement œsophagien :

Avec le néo du cardia ;

Avec le néo de l'œsophage ;

Avec les spasmes œsophagiens de causes extra-digestives.

— Pour les formes à retentissement duodéal :

Avec une tumeur néoplasique du pylore ;

Avec un ulcus pylorique ou juxta-pylorique.

A ces formes cliniques nous voudrions ajouter la forme rarissime peut-être qui fait l'objet de notre étude et qui a déjà été signalé par MM. KIND-

BERG et GARCIN et M. CADE, et qu'il nous semblerait logique de considérer comme une modalité des formes larvées.

C'est la forme pseudo-splénomégaly. Il s'agit de vastes tumeurs néoplasiques à forme pseudolinitique envahissant soit une, soit les deux faces de l'estomac, respectant toujours les orifices cardia et pylore, et curieuses par ce fait qu'elles simulent, par leur disposition anatomique spéciale, une hypertrophie splénique que l'examen clinique confirme ainsi que les examens radiologiques et les examens de laboratoire affirmant le clinicien dans l'erreur.

ETUDE DE LA FORME PSEUDO-SPLÉNOMÉGALIQUE

ETUDE ANATOMIQUE

Ces cancers sont localisés à la partie haute de l'une des faces ou des deux faces de l'estomac. Ils semblent naître dans la portion haute de la petite courbure pour s'étendre ensuite vers les faces. Ils n'envahissent jamais ni le cardia ni le pylore.

Anatomiquement, ils sont donc plutôt assimilables aux cancers sous-cardiaques qu'à ceux de la grosse tubérosité.

Ils sont en général accompagnés d'un envahissement ganglionnaire important. L'épiploon gastro-colique renferme des noyaux néoplasiques souvent volumineux ainsi que nous l'avons constaté dans une de nos observations personnelles et que KINDBERG et GARCIN le constatèrent à l'intervention de leur malade.

Ce sont des formes très infiltrantes pouvant s'étendre largement sur les parois gastriques. Mais, ainsi que l'a constaté plusieurs fois M. CADE,

elles peuvent contracter des adhérences hautes qui, attirant verticalement la portion horizontale de l'estomac, ne laissent qu'une faible portion de la tumeur accessible à la palpation malgré son développement déjà assez considérable.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Il s'agit plutôt de formes squirrheuses dans toutes les observations connues de nous. C'est cette infiltration à forme de linite qui donne à la palpation la sensation d'un rebord splénique net et dur.

ETUDE CLINIQUE

En prenant pour base de notre étude clinique les observations publiées et les nôtres, nous verrons que la figure de cette forme, bien spéciale, peut néanmoins se présenter aux cliniciens sous deux aspects un peu variables.

Dans tous les cas, l'étude des signes physiques nous amène à conclure à une grosse rate.

Le diagnostic de grosse rate étant posé :

1^o *Dans un premier cas* (Observation I), on ne constate aucun trouble dyspeptique même fruste, même à une période avancée de la maladie. Le diagnostic se pose d'une splénomégalie primitive.

2^o *Deuxième cas* (Observation II).

Il s'agit d'une splénomégalie apparaissant chez une malade à antécédents gastriques à forme d'ulcus — antécédents éloignés — vieille affection très améliorée par le traitement médical habituel et dont les symptômes se sont peu à peu estompés, ont perdu leur netteté, laissant quelques troubles digestifs vagues dont la place dans le tableau clinique perd sa valeur en face de la splénomégalie et de la déglobulisation qui, seules, retiennent l'attention.

Au lieu de troubles gastriques anciens, ce sont comme dans l'observation de **KINDBERG** et **GARCIN** de vagues troubles d'apparition récente avec quelques douleurs sans horaire fixe, sans nausées, ni vomissements, qui semblent si négligeables qu'on ne peut leur imputer l'état grave de la malade étant donnée la splénomégalie si importante qui semble seule en cause. Au fait, ils semblent plutôt secondaires à la splénopathie elle-même.

OBSERVATION I

Mme L... entre au Pavillon Brenier (clinique chirurgicale le 26 janvier 1931).

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — R. A. S. Parents morts âgés, d'affections inconnues.

ANTÉCÉDENTS COLLATÉRAUX. — R. A. S. Un frère bien portant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — La malade, jeune Grecque de 28 ans, a toujours été parfaitement portante. Elle est mariée, mère de 5 enfants dont 4 en bonne santé (l'un est mort en bas-âge de gastro-entérite aiguë).

A 24 ans, elle fait une pneumonie à la suite de laquelle elle souffre de douleurs lombaires gauches s'irradiant vers les fausses côtes et l'épaule gauche. Sans qu'on puisse obtenir d'autres précisions (on ignore en particulier si elle avait alors de l'albumine), elle nous apprend que, mise au régime lacté pendant huit jours, les douleurs disparaissent et elle se rétablit complètement.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a trois ans la malade perçoit elle-même « quelque chose de dur », dit-elle, dans l'hypocondre gauche. A ses dires, cette masse débordait de quelques centimètres le

rebord inférieur des côtes. Parfaitement indolore, elle ne la gêne pas. D'ailleurs son état général est parfait, elle ne souffre pas, conserve son appétit, ses forces et son poids, ne présente aucun trouble digestif, ni gastrique, ni intestinal, aussi ne consulte-t-elle pas de médecin.

Puis cette jeune femme devient enceinte et présente alors un état nauséux avec vomissements, inappétence et malaises légers qu'elle attribue à son état gravidique. Accouchement normal, il y a 10 mois (le 5 mai 1930), enfant de 3 kilos 300. Les malaises légers signalés disparaissent, mais dès le début de sa grossesse cette malade avait constaté que sa tumeur augmentait un peu de volume. Après l'accouchement, l'accroissement fut beaucoup plus rapide, elle en suit pas à pas l'évolution ; et pour la première fois *elle souffre*. Les douleurs, au début, ne sont provoquées que par la pression, puis deviennent spontanées, sourdes et presque continues avec maximum dans le flanc gauche, au creux épigastrique et en arrière dans la région lombaire.

Malgré l'accroissement de sa tumeur, la malade ne présente aucun trouble digestif et l'interrogatoire le plus minutieux ne peut éveiller en elle le souvenir d'aucun malaise d'origine gastrique, pas de ballonnements, pas de pesanteur ni aigreurs, ni pyrosis, ni vomissements, ni digestions lentes ou pénibles, pas d'anorexie élective, l'appétit est conservé et, nous dit-elle, « je mange comme quatre » ; d'ailleurs, elle n'a pas maigri, conserve

l'activité nécessaire aux soins de sa nombreuse famille. Seules ses douleurs sourdes l'inquiètent et l'amènent à consulter un médecin qui l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de tumeur de l'hypocondre gauche.

Elle entre le 26 janvier 1931 au pavillon de clinique chirurgicale. Nous voyons cette femme d'aspect floride (elle pèse 56 kilos), bien musclée, aux pommettes très colorées, dont la fraîcheur contraste d'ailleurs avec une teinte jaune très pâle des téguments. Les muqueuses ne sont point décolorées, aucun signe d'anémie apparent.

A L'EXAMEN

APPAREIL DIGESTIF. — Langue légèrement saburrale.

A la palpation de l'abdomen, on sent une volumineuse *tumeur de l'hypocondre gauche* se prolongeant en avant vers le creux épigastrique, en atteignant en haut la ligne médiane et descendant dans le flanc gauche l'extrémité inférieure étant à 5 centimètres environ de la crête iliaque.

Cette tumeur est dure, lisse, son bord est mousse et, en le suivant méthodiquement, on perçoit une incisure nette au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. De part et d'autre de cette incisure les bords de la tumeur sont convexes vers la droite. Il y a contact lombaire ; la palpation est extrêmement douloureuse. La douleur provoquée,

comme d'ailleurs la douleur spontanée, s'irradie dans les lombes. A la percussion la tumeur est mate sur toute son étendue. La matité remonte dans l'hypocondre gauche.

Le foie est normal.

Au delà de la tumeur, l'abdomen est souple, non douloureux. Pas de réaction péritonéale, pas d'ascite.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — Le cœur est normal. Le pouls bat à 80. La tension est à $13\frac{1}{2}/10$.

APPAREIL PULMONAIRE. — R. A. S. L'épisode pulmonaire d'il y a quatre ans n'a laissé aucune trace.

APPAREIL LYMPHATIQUE. — L'exploration des aires ganglionnaires est totalement négative.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE. — R. A. S. La malade est normalement réglée.

Signalons seulement dans ses urines une albuminurie légère à 0,07 par litre et présence de pseudo-albumine. La malade n'a jamais d'œdème des malléoles, ni d'œdème palpébral. Le volume des urines de 24 heures est normal.

SYSTÈME NERVEUX. — R. A. S. Les réflexes tendineux sont normaux de même que les réflexes oculaires.

Pas de température. La température oscille entre 37 et 37°6.

Après cet examen, notre pensée fut normalement orientée vers le diagnostic de splénomégalie

dont il s'agissait de préciser la nature et nous demandons au laboratoire de nous éclairer.

Un examen hématologique nous donne le 28 janvier :

Hématies	5.000.000 par mm ³
Globules blancs	7.300 par mm ³
Hémoglobine	76 %
Valeur globulaire	0,76

FORMULE LEUCOCYTAIRE

Polynucléaires	{	Neutrophiles	=	73 %
		Eosinophiles	=	<u>5 %</u>
		Basophiles	=	0
Mononucléaires	{	Grands	=	1 %
		Moyens	=	14 %
Lymphocytes.....				

Hématies sans altération morphologique ni anomalies de coloration. Pas d'hématies nucléées, pas de leucocytes anormaux.

Une réaction de Wassermann par la technique de CALMETTE-MASSOL et de MUTERMILCH est négative.

La réaction de Weinberg est négative.

Nous n'avons pas pratiqué de Casoni.

L'hémocoprologie nous donne une réaction de Weber et une réaction de Thevenon et Rolland toutes deux positives.



Une deuxième épreuve, quelques jours après, est négative.

Nous n'avons pas fait d'épreuve de chimisme gastrique.

L'*examen radiologique* en position debout après absorption de bouillie barytée montre un estomac fortement déjeté à droite. La grande courbure paraît déformée par une masse gauche qui semble être la rate et qui la refoule vers la droite réalisant presque une image de bilocation.

Pylore et duodénum sont perméables. Le cheminement de la bouillie barytée se fait normalement. Plusieurs clichés ne décèlent aucune anomalie du transit.

Sur les radiographies, l'estomac semble formé de deux poches, l'une supérieure, l'autre inférieure, reliées par une étroite bande ; la région moyenne de l'estomac semble étirée, réalisant l'image d'un refoulement par l'énorme masse de l'hypocondre gauche. Les plis verticaux aperçus sur les clichés sont tout à fait normaux ; les parois ne présentent aucune altération qui puisse faire penser à une tumeur intrinsèque.

La discussion attentive de la symptomatologie et des résultats de laboratoire ainsi que de l'examen radiologique nous amènent à poser le *diagnostic de splénomégalie primitive* probablement du type Maladie de Banti, après avoir éliminé les rates leucémiques et les grosses rates symptomatiques.

C'est alors que la splénectomie fut décidée.

L'intervention, le 3 février 1931, devait détruire notre hypothèse.

COMPTE RENDU OPÉRATOIRE

Incision sous le rebord costal gauche.

A l'ouverture, il s'écoule 1 /4 de litre environ de liquide hémorragique. On est extrêmement surpris de trouver :

1° Une *rate* absolument *normale* et à sa place

2° Une *énorme tumeur de l'estomac* à forme de linite plastique envahissant presque toute la face antérieure de l'estomac et respectant cardia et pylore.

L'épiploon rétracté et bourré de noyaux d'aspect néoplasique. Il n'est pas possible d'explorer la face postérieure de l'estomac immobilisé et fixé par des adhérences. A bout de doigts on explore le foie de volume normal.

Aucune intervention n'est possible. On referme. Les suites opératoires sont normales. La malade part du service au début de mars après avoir subi dix séances de radiothérapie profonde.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION I

Notre surprise fut grande à l'intervention et, en possession du diagnostic exact, en revisant point par point notre observation, en discutant la séméiologie, les résultats des recherches de laboratoire et des épreuves radiologiques, il nous a paru que l'erreur était facile et qu'en présence d'un cas analogue notre diagnostic resterait en suspens. Avertis, nous formulerions peut-être moins aisément le diagnostic de splénomégalie, mais serions néanmoins très hésitants pour affirmer celui de néoplasigastrique. L'hésitation serait d'autant plus angoissante que la thérapeutique inexistante dans un cas est curatrice dans l'autre. Abstention chirurgicale dans le cancer gastrique puisque les cas qui nous intéressent n'ayant pas de symptomatologie orificielle, et le transit gastrique et duodénal étant normal, aucune intervention palliative n'est indiquée. Au contraire: splénectomie dans le cas de splénomégalie.

Revenons maintenant à notre observation et analysons les raisons de notre erreur. Nous verrons que notre malade présentait dans tout leur ensemble les caractères d'une maladie de Banti à sa première période.

Tout d'abord:

a) *La tumeur de l'hypocondre gauche était-elle une rate ?*

Nous avons à faire à une masse dure siégeant dans l'hypocondre gauche et le débordant vers la droite dans le creux épigastrique, vers le bas dans le flanc gauche.

Cette tumeur était mobile avec la respiration profonde, il y avait contact lombaire, comme cela peut se voir d'ailleurs dans les grosses rates. La percussion révélait de la matité et celle-ci semblait se continuer sans interruption dans l'hypocondre gauche.

Le bord était mousse avec une incisure dans la région moyenne, tous signes physiques concordant fort bien avec l'examen d'une grosse rate, d'autant que cette masse était régulière et lisse.

b) *En quoi ressemblait-elle aux rates classiquement décrites dans la maladie de Banti ?*

Nous savons qu'alors la rate est grosse, pouvant peser jusqu'à 2 kilos ; elle peut occuper toute la fosse iliaque gauche et la palpation révèle aisément, la rate étant dure, l'incisure du bord qui peut être mousse ou tranchant.

Jusque là parallélisme parfait, la palpation était donc trompeuse.

Examinons maintenant les *signes fonctionnels et généraux*.

La douleur. — La rate de Banti peut être au début de l'affection indolore et ignorée, ensuite

elle peut devenir le siège de douleurs sourdes et intermittentes.

Or, notre malade avait depuis deux ans perçu sa tumeur avant que d'en être en aucune sorte incommodée. Après son accouchement, elle devient non seulement douloureuse au palper, mais spontanément. Les douleurs sont sourdes et se répètent journellement.

L'état général. — Nous savons qu'au début d'une maladie de Banti l'état général peut être conservé intact pendant quelques temps avec cependant un état d'hyposthénie, de fatigabilité qui peut s'installer.

Notre jeune malade conserve un aspect floride, son embonpoint, alors même qu'elle commence à souffrir et n'est pas notablement asthénisée.

L'anémie. — Notre malade n'est pas pâle, bien au contraire, le visage est frais, les muqueuses restent colorées, elle n'a ni souffle vasculaire, ni asthénie et nous verrons dans un instant que l'hématologie confirme l'absence de déglobulisation. Ceci n'était point pour nous surprendre, car nous savons que l'anémie, absente au début de la maladie de Banti, peut tardivement apparaître.

Phénomènes hémorragiques. — Ceux-ci peuvent être précoces dans la maladie de Banti. Ce sont surtout des hémorragies gastro-intestinales, hémorragies à répétition qui peuvent égarer le diagnostic vers celui d'ulcus duodénal ainsi que DE LÉOPARDY le relate dans sa thèse (*Splénopathies*

primitives avec syndrome digestif rapidement mortel, Thèse, Paris 1923).

Notre malade n'a pas eu d'hémorragies typiques. Cependant, nous étions en droit de penser que par intermittence elle devait faire de petites hémorragies occultes puisque le Weber fut alternativement positif et négatif. Et l'hémocoprologie positive, seul signe qui aurait pu dans toute la symptomatologie paradoxale de notre malade nous faire soupçonner la néoplasie digestive, fut, étant donné son intermittence, interprétée dans le sens de notre erreur.

L'évolution. — La lenteur de l'évolution, d'abord silencieuse, puis un peu douloureuse, n'était point non plus pour inférer notre diagnostic. BANTI ne signale-t-il pas des malades dont la splénomégalie pure fut le seul symptôme pendant 6 et 7 ans ? Or, depuis trois ans, notre malade, sans en être incommodée, constate cette tumeur, surveille son accroissement et ne s'en soucie pas.

L'âge de la malade. — Sans être l'apanage exclusif de l'âge mûr, les néoplasies gastriques avant trente ans sont infiniment plus rares que les splénomégalies, affections des jeunes.

Les examens de laboratoire. — Examens hématologiques :

— Globules rouges..... 5.000.000 par mm³
donc, pas de déglobulisation, bien au contraire, puisque, en règle générale, il est rare de trouver chez la femme plus de 4.500.000 à 4.600.000,

l'examen des lames ne révèle pas de poïkilocytose, pas de dischromatophilie, pas d'anisochromie, pas d'hématies granuleuses, ni nucléées.

— Globules blancs.....(normal) 7.300 par mm³.

La formule leucocytaire, nous l'avons vu, est banale; nous pouvons y noter seulement l'éosinophilie qui atteint 5 % et une légère leucocytose polynucléaire.

Aucune réaction myéloïde n'est décelable.

— Hémoglobine. L'oligochromémie est nette dès le premier examen, 76 %, d'où, évidemment, étant donné le chiffre globulaire normal, une diminution nette de la valeur globulaire à 0,76.

— La résistance globulaire donne $\left\{ \begin{array}{l} \text{minima } 4 \\ \text{maxima } 2,5 \end{array} \right.$
est très légèrement augmentée.

Or, les classiques nous disent qu'au début d'une anémie splénique, type Banti, l'anémie est légère, même parfois au bout de plusieurs années. Il n'est même pas exceptionnel de constater une polyglobulie discrète (5.400.000) sans aucune anomalie des hémasies.

Les leucocytes sont normaux. Il existe parfois une légère leucopénie aux dépens des polynucléaires granuleux. Et, fait intéressant, dans plusieurs observations, une éosinophilie relative et passagère a été signalée. Or, notre malade avait à son premier examen 5 % d'éosinophiles, taux assez élevé pour être retenu. Jamais on n'a décelé de réaction myéloïde.

Un point de divergence aurait pu être discuté : l'augmentation des polynucléaires, alors qu'il est plus habituel de trouver une leucopénie à leurs dépens ; néanmoins, l'absence d'hyperleucocytose pouvait être encore alléguée pour éliminer la néoplasie si tant est qu'on doive attribuer une valeur diagnostic à la leucocytose au cours des affections cancéreuses.

Donc plus encore que dans la symptomatologie le parallélisme s'affirme dans les examens hématologiques, et il nous sembla logique de poser notre diagnostic après avoir éliminé, grâce aux examens de laboratoire :

Les splénomégalias avec leucémies.

L'anémie splénique myéloïde.

L'anémie pernicieuse splénomégalique.

La splénomégalie paludéenne (aucun antécédent paludéen).

La syphilis (le Wassermann est négatif et l'examen somatique ne révèle aucune atteinte de syphilis).

Le kyste hydatique de la rate grâce au Weinberg.

La tuberculose dite primitive de la rate étant donné l'absence de tout antécédent. D'ailleurs, quand bien même ce diagnostic aurait été soulevé, il devait nous conduire à l'intervention.

Le diagnostic révélé par l'intervention étant connu, d'aucuns pourraient nous dire que quelques éléments auraient pu nous faire soupçonner la réalité.

1^o *La forme de la tumeur pouvait laisser subsister un doute.*

En général, dans les grosses rates d'un volume analogue à la tumeur que nous décrivons, la forme du bord droit est caractéristique: soit presque rectiligne, soit à concavité tournée en haut et à droite, de sorte que la rate remplit non seulement l'hypocondre gauche, mais aussi une partie de la fosse iliaque réalisant ainsi une forme de haricot dans le hile et aux environs de l'ombilic (Roger VIDAL et TEISSIER).

Au contraire, ainsi que nous l'avons décrite la tumeur atteignait le creux épigastrique, mais la concavité de son bord droit était dirigée vers le bas, réalisant avec son incisure le schéma ci-dessous:



Mais il ne faut pas oublier qu'une rate peut basculer autour de son hile, son pôle supérieur plongeant en dedans vers la ligne médiane, et son bord antérieur devenant plus horizontal.

Discuter sur une question de forme, d'orientation, était chose possible, évidemment, mais par tous ces autres caractères il était si plausible que

nous avons à faire à une rate que nous ne nous sommes pas suffisamment appesantis sur cette anomalie.

2° *L'accroissement de la tumeur après la grossesse.*

Nous n'ignorons pas qu'une grossesse peut précipiter le développement d'une tumeur maligne comme d'ailleurs elle peut faire brûler les étapes de certaines affections chroniques ou latentes jusque-là.

Mais pourquoi ne pas penser aussi bien qu'une rate malade déjà depuis un an $\frac{1}{2}$ n'ait pas subi, sous l'influence des transformations humorales de l'état de grossesse, une accélération du processus de sclérose folliculaire ?

3° *La teinte jaune pâle des téguments.*

Elle fut discutée évidemment. Elle pouvait aussi bien faire partie du cortège de l'anémie splénique que de celui de l'anémie néoplasique. Peut-être aussi pouvait-elle déceler une atteinte encore très frustre du parenchyme hépatique, période de précirrhose, annonçant déjà la deuxième période de l'évolution de la maladie de Banti.

4° *L'hémocropologie positive.*

Nous n'avons fait, il est vrai, que deux recherches : l'une positive, l'autre négative ; cette intermittence, loin de nous imposer l'idée du néoplasme digestif, fut une cause d'erreur de plus et enleva à cette réaction toute sa valeur diagnostique.

En supposant qu'aucune intervention n'ait été pratiquée redressant le diagnostic ou que la malade ait tardé à consulter, l'évolution ultérieure de l'affection nous aurait-elle éclairés et permis d'emblée de voir juste.

Déjà à sa sortie de l'hôpital, c'est-à-dire un mois environ après l'intervention nous avons pratiqué un nouvel examen qui a donné :

Globules rouges.....	4.000.000
Globules blancs.....	4.500
Hémoglobine.....	67 %
Valeur globulaire.....	0,75

FORMULE LEUCOCYTAIRE

Polynucléaires	{	Neutrophiles = 71 %
		Eosinophiles = 2 %
		Basophiles = 0 %
Mononucléaires	{	Grands = 0 %
		Moyens = 26 %

Lymphocytes..... 1 %

donc anémie légère avec déglobulisation encore peu marquée, mais surtout *oligochromémie s'accroissant rapidement* sans que la valeur globulaire soit très modifiée du fait de la diminution simultanée du chiffre globulaire.

Afin de poursuivre notre étude nous avons prié la malade de bien vouloir revenir à l'hôpital pour y être examinée dans les premiers jours de juillet

dernier, c'est-à-dire six mois après l'intervention. Nous sommes alors frappés de l'aspect d'anémie profonde de la malade. La teinte jaune claire n'a pas foncé, mais les pommettes et les lèvres étant tout à fait décolorées, elle semble extrêmement pâle.

Son poids est resté stationnaire, elle n'a pas perdu ses forces, elle continue à soigner seule ses quatre enfants ; à la fin de la journée, elle se sent seulement un peu plus lasse qu'autrefois.

Les *douleurs* n'ont pas varié ni en intensité, ni en localisation ; elle souffre au niveau de sa tumeur et en arrière dans la région lombaire gauche. Quant aux *troubles digestifs* sur lesquels nous l'interrogeons avec insistance *ils sont toujours inexistants*. Or, nous ne pouvons pas penser à une auto-observation insuffisante, car cette jeune femme est intelligente et répond avec précision à nos questions. Son appétit est excellent, ses digestions parfaites, ni pesanteur, ni ballonnement, ni aigreurs, ni vomissements, pas de troubles intestinaux.

Elle nous signale un arrêt de règles récent et se croit enceinte.

Les signes physiques ne diffèrent pas sensiblement du premier examen. La palpation de la tumeur donne les mêmes sensations, nous devons seulement signaler une régression de son volume, probablement secondaire à l'action du traitement radiothérapique sur la masse ganglionnaire épiploïque sous-jacente. L'incisure est beaucoup moins nette et le bord inférieur de la tumeur nettement plus élevé.

Un nouvel examen de sang confirme une anémie progressive rapide puisque nous n'avons plus que 2.300.000 globules rouges, toujours sans aucune altération de forme, ni anomalie de coloration.

La leucopénie s'accroît : 1.500 par mm³ sans porter cependant sur les polynucléaires granuleux. La formule leucocytaire donne :

Polynucléaires	{	Neutrophiles	= 78 %
		Basophiles	= 0 %
		Eosinophiles	= 8 %
Mononucléaires	{	Grands	= 1 %
		Moyens	= 10 %

Lymphocytes..... 1 %

donc pas de variation sensible, sauf la polynucléose et l'éosinophilie progressives.

L'hémoglobine s'abaisse à 55 %.

La valeur globulaire, cependant, s'élève à 1,07, étant donné la diminution considérable des chiffres des hématies.

La résistance globulaire est la même que précédemment.

La réaction de Weber est cette fois *négative*.

Les urines renferment toujours un peu d'albumine.

L'élimination des chlorures et de l'urée est normale.

En résumé, anémie progressive, déglobulisation avec abaissement du taux d'hémoglobine, éosinophilie notable sans amaigrissement, tout au plus

un léger état d'asthénie, sans aucun trouble dyspeptique, sans hémorragies occultes avec ce que nous croyons être une grosse rate, ne nous engagerait guère à poser le diagnostic de néoplasme gastrique, même à cette période tardive.

En conclusion, un *large néoplasme gastrique* à forme de linite plastique, envahissant la face antérieure de l'estomac et la grande courbure *peut simuler*, avec un parallélisme paradoxal, *une splénomégalie primitive du type Banti*.

Nous revoyons la malade à nouveau le 15 février 1932. Son aspect est profondément différent de ce qu'il était en juillet. Tout d'abord elle arrive presque au terme de sa cinquième grossesse et revient à l'hôpital dans un état lamentable. Elle a considérablement maigri, son visage est pâle, les traits sont tirés, les muqueuses sont complètement décolorées. Elle a perdu ses forces à tel point qu'elle ne peut quitter son lit que quelques heures dans la journée. Depuis le début de janvier elle a perdu l'appétit, son anorexie est à peu près totale, elle vomit surtout le matin, vomissements toujours alimentaires d'ailleurs, mais elle n'a jamais rejeté d'aliments absorbés la veille. Elle ne se nourrit que de liquide, de bouillon, et ressent, après leur absorption, des ballonnements, de la pesanteur épigastrique, parfois des brûlures. Elle n'a pas remarqué de selles noires.

L'examen physique est forcément très incomplet du fait de la grossesse qui rend la palpation de

l'estomac impossible. On pratique un nouvel examen de sang qui montre que l'hémoglobine s'est encore abaissée à 40 %.

La valeur globulaire à 0,48.

La polynucléose subsiste à 84 %.

On remarque cette fois une légère déformation des globules rouges.

La résistance globulaire :

Résistance minima 6 %

Résistance maxima 4 %

est donc diminuée.

De plus cette femme présente une assez forte quantité d'albumine dans ses urines à laquelle on peut imputer les céphalées et les légers troubles visuels accusés par la malade.

En somme cette femme nous semble à une période de dénutrition et de cachexie telles que l'accouchement prochain ne pourra qu'aggraver, précipitant l'issue fatale que nous avions prévue à l'intervention, mais qu'en l'état actuel de la science nous ne pouvions modifier, trop désarmés encore devant des envahissements néoplasiques aussi considérables.

Dès après l'accouchement nous avons revu la malade et pu préciser à nouveau les limites et l'aspect de sa tumeur et suivre les modifications sanguines.

La tumeur a conservé à peu près le volume qu'elle avait en juillet dernier, sa forme est globuleuse, arrondie ; l'incisure, ainsi que nous l'avions

déjà signalée, n'est plus nettement perceptible.

La tumeur mesure 17 centimètres dans sa plus grande largeur et 14 centimètres dans sa plus grande hauteur. Sa surface n'a plus l'uniformité d'avant, elle est légèrement bosselée, irrégulière. Toujours assez mobile avec les mouvements respiratoires; le contact lombaire est très net.

Les examens hématologiques ne diffèrent pas sensiblement des précédents, sinon une polynucléose de plus en plus accentuée et de l'anisopoïkilocytose des globules rouges, sans autres éléments anormaux.

L'examen radiologique, absolument semblable aux précédents, montre toujours cette biloculation avec étroitesse de la partie médiane de l'estomac qui nous avait fait penser à un refoulement par une masse extra-gastrique.

OBSERVATION II

Observation due à l'obligeance de M. le Docteur CORNELOUP et de M. le Docteur BONNIOT.

Mme Adeline O..., 49 ans, Bourg d'Oisans.

Malade envoyée de chirurgie en convalescence de fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — R. A. S.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Santé délicate dans l'enfance. Depuis l'âge de 18 ans, digestion un peu pénible avec pyrosis et aigreurs.

A 27 ans, la malade fait une première crise de gastralgie très violente qui dure huit jours avec exacerbation et accalmie périodique. Puis il se fait un silence relatif et, malgré quelques aigreurs et une intolérance élective pour les aliments épicés et aigres, la malade ne souffre plus et se porte bien.

En 1925, elle a alors 45 ans, s'installe un état de mal gastrique. Elle souffre tardivement (4 heures après les repas); le décubitus dorsal et les poudres alcalines amènent chaque fois la sédation. Elle est alors radioscopée à Marseille par le Docteur NICOLAS qui fait le diagnostic d'ulcus gastrique dont la malade ne peut préciser le siège.

Six mois de traitement par un régime, les alcalins et la belladonne apportent une accalmie notable.

En 1928, séjour au sanatorium de Seyssel pour voile du sominet gauche, avec quelques crachats hémoptoïques. De temps en temps surviennent encore quelques gastralgies, mais moins violentes.

En 1929, les troubles gastriques changent de caractère, une inappétence progressive s'installe, accompagnée d'amaigrissement et de perte des forces, de ballonnement et de pesanteur épigastrique après les repas.

Mais tous ces troubles sont pour ainsi dire à l'état latent, la malade continue ses occupations et n'y prête pas autrement attention.

Le 15 septembre 1929, après son séjour en chirurgie pour fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche, la malade vient pour sa convalescence dans le service de médecine de Chissé.

En raison de son passé gastrique, on pratique, quelques jours après l'entrée, un examen radioscopique qui révèle :

Un estomac assez grand descendant à 3 centimètres au-dessus du pubis, avec atonie gastrique assez marquée et évacuation ralentie. Cinq heures après, on trouve une faible quantité de bouillie dans le grêle et le cæcum. Aucune autre anomalie.

L'examen de l'abdomen ne révèle rien à la palpation.

L'examen des autres appareils est négatif.

En ce qui concerne l'appareil pulmonaire, à gauche les lésions ont évolué vers la sclérose et

restent limitées au côté gauche et à la partie supérieure du lobe moyen gauche. Intégrité du poumon droit à l'auscultation.

Plusieurs examens de crachats révèlent la présence de BK.

L'hémocropologie (réaction de Weber) est *négative*.

Ce qui domine, c'est l'état d'anémie de la malade qui est extrêmement pâle et asthénisée. On la traite par des reconstituants et de l'hépatrol.

Le 5 novembre 1929, l'état d'anémie s'accroît. Un nouvel examen complet révèle cette fois, dans l'hypocondre gauche, une masse dépassant de un travers de doigt environ le rebord costal, à bord inférieur net, tranchant et comme incisé dans sa partie moyenne. Elle est mobile avec la respiration, sans contact lombaire, sa matité se continue dans l'hypocondre gauche, la palpation est douloureuse; on pense à une grosse rate.

On fait alors un examen de sang qui donne:

Globules rouges.....	5.200.000	par mm ³
Globules blancs	9.600	—
Hémoglobine	61,5	%
Valeur globulaire	0,52	

FORMULE LEUCOCYTAIRE	{	Polynucléaires .	51 %
		Lymphocytes ..	6 %
		Mononucléaires.	32 %
		Eosinophiles ...	3 %

On continue le traitement reconstituant et l'on surveille attentivement l'évolution de la spléno-

mégalie. Les examens successifs montrent *l'accroissement rapide de la tumeur* qui conserve ses mêmes caractères. Sans aucun doute il s'agit d'une grosse rate, l'anémie apparente s'accuse.

Un deuxième examen de sang est fait le 20 novembre qui donne:

Globules rouges.....	5.200.000 par mm ³
Globules blancs.....	6.600 —
Hémoglobine.....	47,5 %
Valeur globulaire.....	0,40

FORMULE LEUCOCYTAIRE	{	Polynucléaires .	79 %
		Lymphocytes ..	6 %
		Mononucléaires.	10 %
		Eosinophiles ...	5 %

donc oligochromémie s'accroissant rapidement, sans aucune déglobulisation, avec baisse considérable de la valeur globulaire. De plus, polynucléose et éosinophilie progressives.

Résistance globulaire:

Sang total	{	Minima.....	4,5
		Maxima.....	3
Hématies déplasmatisées	{	Minima.....	4
		Maxima.....	3

On pense à une anémie avec grosse rate primitive ou secondaire.

Le 4 décembre 1929, la malade fait brusquement une crise douloureuse paroxystique de son hypochondre gauche avec vomissements, défense de la paroi, ballonnement, température à 39,5, faciès péritonéal, pouls à 140.

On pense à une torsion du pédicule de sa rate et on appelle M. le Docteur BONNIOT en consultation.

La splénectomie est décidée. Intervention d'urgence le 5 décembre 1929.

Incision pour splénectomie sous le rebord costal gauche. A l'ouverture du péritoine, on trouve un énorme néoplasme de l'estomac partant de la petite courbure et descendant dans l'hypocondre gauche avec rétraction des mésocôlons et adhérences multiples des anses intestinales. La rate est parfaitement normale. Aucune intervention n'est possible, on referme.

Suites opératoires simples.

Le 5 janvier 1930, la malade revient en médecine. Son état cachectique s'affirme de plus en plus, puis apparaît à la base un épanchement citrin (métastase ou tuberculose ?).

L'examen du liquide pleural donne :

CYTOLOGIE	{	Lymphocytose presque exclusive.
		Quelques rares polynucléaires.
		Quelques cellules mononucléées.

BACTÉRIOLOGIE nulle.

RÉACTION DE RIVALTA positive.

La malade meurt quelques semaines après.

DISCUSSION DE LA DEUXIEME OBSERVATION

Contrairement à l'observation précédente, nous avons dans celle-ci un cortège de symptômes gastriques. Passé lointain, à type de dyspepsie hyperpeptique dont les symptômes, s'estompant peu à peu, font place à un tableau de dyspepsie flatulente qui, étant donnés l'anémie et l'amaigrissement qui l'accompagnent, oriente tout naturellement l'esprit vers l'idée d'un ulcus en voie de cancérisation. C'était l'idée première, non confirmée d'ailleurs par l'image radiographique qui ne décèle qu'un estomac atonique, ptosé, sans image lacunaire, sans déformation ni altération des parois, sans anomalie orificielle, avec lenteur de l'évacuation.

Un examen ultérieur nous fait découvrir une tumeur de l'hypocondre gauche. Tout d'abord la pensée d'une néoplasie gastrique extensive devenant palpable nous semble logique. Néanmoins, cette masse ressemble bien plus à une rate, ce bord tranchant avec une incisure, sa mobilité avec la respiration, sa matité se continuant dans l'hypocondre gauche, son augmentation rapide pendant qu'un léger fébricule s'installe (37°5-

38⁰⁵) et que cette tumeur devient douloureuse; tout ceci sans éliminer la possibilité d'un ulcéro-cancer fait passer au premier plan l'hypothèse de rate fort plausible d'après les examens physiques.

D'autre part nous n'oublions pas que cette femme est bacillaire, nous en avons la certitude non seulement par ses antécédents personnels, mais par l'auscultation, la radiologie et l'examen positif des crachats. A l'heure actuelle, il est vrai, l'évolution semble arrêtée à un stade fibreux. Néanmoins, étant donné les caractères de cette splénomégalie douloureuse, à progression rapide, cette température, cette leucocytose polynucléaire (79 %), nous sommes amenés à penser à une *tuberculose « primitive » de la rate*.

D'autre part, il n'était pas moins légitime, en faisant abstraction de la bacillose pulmonaire de cette malade, bacillose à bas bruit, de penser à une *splénomégalie avec syndrome digestif* analogue au cas relaté par DE LEOBARDY dans sa thèse (Paris, 1921).

L'un d'eux, à quelques détails près, peut se calquer sur celui de notre malade.

« Il s'agit d'un homme de 40 ans, chaudronnier, envoyé à l'hôpital Tenon pour troubles gastriques et fatigue profonde.

« Cet homme, âgé de 40 ans, est malade depuis trois ans. A l'origine, c'est à peu près le tableau de l'ulcère simple de Cruveilhier: douleurs tardives après les repas, faim douloureuse calmée par l'ingestion de quelques aliments, vomissements acides.

En somme, syndrome fonctionnel de dyspepsie hyperpeptique.

« Il souffre du ventre, ces douleurs ne sont pas très vives et sont localisées dans l'hypocondre gauche et le long du côlon descendant. Ce sont des sensations de pesanteur pénible, de tiraillements.

« Après plusieurs années, durant lesquelles le malade reste dans cet état avec période d'accalmie et d'exacerbation, survient l'épisode terminal où les signes d'hyperpepsie font place aux symptômes de dyspepsie hypopeptique avec anorexie très accusée et asthénie extrêmement marquée.

« Ce malade entre à l'hôpital pour hématoméso succédant à une période de nausées, de douleurs et de vomissements ayant débuté brusquement douze jours auparavant et pendant laquelle il maigrit considérablement et éprouve une sensation de fatigue et d'abattement profond. A l'entrée, la palpation révèle une défense musculaire dans la région pylorique avec sensation de résistance profonde.

« Le diagnostic posé est celui d'ulcus ancien en voie de cancérisation.

« Mais il souffre de douleurs sourdes dans l'hypocondre gauche. On examine alors plus attentivement cette région et l'on trouve une rate largement percevable et débordant notablement le plastron costal gauche; elle est douloureuse, mobilisable, on la fait aisément rentrer sous les fausses côtes.

« Le malade meurt. La vérification anatomique

peut être faite. On trouve une grosse rate (630 grammes) très augmentée de volume, avec polyadénopathie au hile de la rate, et l'examen le plus minutieux du tube digestif (œsophage, estomac, intestin) ne révèle aucune lésion ulcéreuse ni cancéreuse ».

Et de l'examen de deux cas semblables DE LEOBARDY conclut :

« Que, en présence d'un syndrome de gastrite hyper ou hypopeptique, même accompagné de grandes hématémèses, on ne doit pas se hâter de porter le diagnostic de lésions organiques ulcéreuses ou cancéreuses de l'estomac et, en plus les moyens actuels d'investigation moderne, *on doit systématiquement chercher chez tous les gastropathes s'il n'existe pas une grosse rate* ».

Abstraction de l'hématémèse absente chez notre malade, l'évolution et l'allure clinique sont absolument comparables au cas que nous venons de citer et dont le substratum anatomique est une sclérose de la rate.

Le diagnostic d'ulcus avait été posé, chez notre malade, avec certitude, il y a quatre ans. Puis le tableau clinique s'était modifié depuis un an ; les symptômes et les douleurs plus frustes, plus imprécis, sans modification sensible de l'état général au cours des premiers mois, s'accompagnent d'anémie et d'asthénie profondes, symptôme sur lequel LEOBARDY insiste particulièrement. Il lui semble d'une grande valeur diagnostique.

Quels que soient l'intérêt de la discussion et

l'hypothèse envisagée, le traitement restait le même: splénectomie.

L'épisode brusque, avec température, état péritonéal, hâta la décision chirurgicale, qui, comme dans l'observation précédente, renversa notre hypothèse.

Nous avons commis l'erreur inverse de DE LEOBARDY. Chez nos malades, la néoplasie stomacale avait, par son extension et son retentissement sur l'état général et la formule sanguine, simulé une atteinte splénique. Chez ces malades la sclérose de la rate était seule responsable d'accidents d'ordre digestif et d'ordre général logiquement imputable à une lésion stomacale.

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

Il nous a semblé utile de signaler ces faits et d'attirer l'attention sur la confusion facile de deux affections si différentes anatomiquement et si semblables dans leurs caractères et leur évolution, similitude telle qu'il est parfois impossible malgré une étude minutieuse du malade de ne point égarer le diagnostic. La confusion possible et le diagnostic différentiel sont indiqués dans quelques classiques. ROGER, WIDAL et TEISSIER signalent que l'on a parfois à distinguer une hypertrophie de la rate d'avec un cancer occupant la paroi antérieure de l'estomac, mais l'erreur n'est possible qu'avec les tumeurs spléniques de petites dimensions. Le bord inférieur de la rate est plus net que celui de la tumeur gastrique, l'évolution des deux maladies est différente, beaucoup plus lente d'ordinaire quand il s'agit d'une tumeur splénique.

BOUVERET, dans son traité des maladies de l'estomac, insiste sur la ressemblance que peut avoir un cancer de la portion antérieure de l'estomac avec une petite tumeur de la rate.

Mais dans les cas que nous avons observés, non seulement la palpation était trompeuse du fait de la localisation curieuse de la néoplasie, mais les signes physiques et généraux, l'évolution, les examens hématologiques et la radiologie même étaient paradoxaux et l'interprétation des faits extrêmement difficile.

Ces cas sont rares, très rares même. L'indigence de la littérature médicale française et étrangère, à ce sujet, montre bien que dans la multitude des néoplasies gastriques, peu d'entre elles affectent la disposition curieuse et l'aspect trompeur qui fait le sujet de notre étude.

KINDBERG et GARCIN (*Progrès médical*, 26 novembre 1927) présentent un cas de pseudo-splénomégalie par cancer de l'estomac. Il s'agit d'une femme de 40 ans qui entre à l'hôpital avec des phénomènes de défaillance cardiaque, une pâleur blafarde, un léger souffle qui font penser à l'endocardite infectieuse.

L'examen hématologique révèle une anémie à 2.800.000 sans anomalie globulaire, sans leucocytose, mais polynucléose à 70 %, sans réaction myéloïde.

« L'examen de l'abdomen révèle sous le rebord costal gauche une masse dure, lisse, à bord antéro-inférieur tranchant et découpé d'une incisure facilement reconnaissable. Cette masse se prolonge sous les côtes où elle se traduit par une bande de matité à la base du thorax; elle se prolonge en avant vers le creux épigastrique, elle est doulou-

reuse spontanément et, à la palpation, elle est mobile avec les mouvements respiratoires sans donner de contact lombaire, ni de ballottement rénal.

« Il n'y a aucun doute possible: il s'agit d'une grosse rate et les examens répétés qui en noteront l'hypertrophie progressive ne laisseront jamais place à hésitation ou discussion sur l'existence de cette splénomégalie.

« Un interrogatoire plus approfondi révèle quelques incidents d'ordre digestif sans caractère net, et d'ailleurs ils ne tiennent qu'une place minime dans le tableau clinique et la malade n'en parle pas spontanément. Elle aurait eu quinze ans avant une hématomélose isolée sans aucune autre histoire de crise ulcéreuse ».

Un examen radiographique et radioscopique de l'estomac n'a d'ailleurs montré que des images tout à fait normales et bien que la recherche du sang dans les selles ait donné par deux fois un résultat positif, nous n'avions en vérité aucune raison de nous arrêter au diagnostic de cancer de l'estomac.

Deux symptômes dominants résumaient de plus en plus le tableau clinique.

1° La *splénomégalie* qui s'accroît en gardant les mêmes caractères physiques et qui devient plus douloureuse.

2° L'*anémie* qui augmente notablement (1.600.000), sans leucocytose (6.000), mais avec *polynucléose* à 83 %.

La température persiste oscillant entre 38 et 39°

Il s'agit bien d'une anémie splénique en dépit de la polynucléose.

Devant ces épisodes fébriles, intermittents, coïncidant avec l'augmentation de la rate, et d'une rate douloureuse en rapprochant sa polynucléose, nous sommes amenés à conclure à une tuberculose primitive de la rate (cette malade avait soigné récemment son mari et sa fille de tuberculose ulcéro-caséuse). La splénectomie est décidée; l'intervention renversa toutes les hypothèses.

En effet, l'incision paramédiane gauche montre aussitôt à notre grande surprise:

1° Que la *rate* est absolument *normale* et à sa place.

2° Qu'il existe une *néoplasie gastrique*, et dans l'épiploon gastrocolique, une grosse masse ganglionnaire cancéreuse qui lui est adhérente et adhère aussi au côlon transverse.

Le néoplasme respectant cardia et pylore occupe la face postérieure du corps de l'estomac qu'elle infiltre sous forme d'une nappe ligueuse très dure. Toute tentative d'exérèse est impossible. Nous ne pouvons que prélever un petit ganglion abordable indépendant de la masse principale et dont l'examen histologique devait ultérieurement nous montrer la structure normale. La malade mourut quelques semaines après l'intervention.

Les auteurs concluent: « Un *cancer gastrique* du type lignite plastique, localisé en demi gouttière à

la face postérieure de l'estomac et doublé d'une grosse tumeur ganglionnaire sous-jacente a *simulé* pendant toute son évolution une *splénomégalie* importante.

Il serait vain d'ergoter et de rechercher rétrospectivement ce qui eût pu nous mettre en garde contre une telle erreur. Elle était inévitable de par l'examen physique, nous la commettrions à nouveau le cas échéant.

Nous nous rappellerons cependant désormais qu'une tumeur de l'hypocondre gauche à bord libre et tranchant, présentant une incisure, n'est pas infailliblement une rate.

CONSIDÉRATIONS SÉMÉIOLOGIQUES ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Essayons, de l'ensemble de ces observations, de dégager quelques éléments de diagnostic différentiel, quelques symptômes qui pourraient, lors de la consommation d'une tumeur semblable à celles décrites, nous permettre d'opter pour l'une des deux éventualités possibles : splénomégalie ou cancer gastrique.

I. Nous n'envisagerons pas séparément dans la discussion les cas où le tableau symptomatique de ces malades présente des *troubles digestifs* et ceux où ils sont inexistants.

a) S'ils sont inexistants, ils n'interviennent évidemment pas dans la discussion.

b) S'ils existent :

1° Ils peuvent être si discrets, si imprécis, si flous, qu'ils passent inaperçus dans l'ensemble.

2° Si, comme dans l'observation II, il y a des troubles digestifs nets : passé gastrique caractérisé, troubles digestifs actuels persistants, ils doivent

être retenus avec soin, surtout s'ils s'accompagnent d'anorexie, d'amaigrissement. Alors le diagnostic de cancer peut être facilité.

Il ne faut pas oublier non plus que des troubles absolument semblables ne sont pas rares dans la pathologie splénique et que même l'hématémèse peut être fort trompeuse et signer non pas une affection gastrique, mais une splénopathie avec phénomènes hémorragipares.

En somme, il faut être très prudent dans l'interprétation des troubles digestifs observés et de la place à leur accorder dans l'ensemble des symptômes. Ils ne peuvent, en tous cas, être précieux pour lever le doute.

II. *Les modifications de l'état général* ne sont point, sauf à la période tardive, celle d'une dénutrition néoplasique. Nous n'avons rencontré parfois, au début, ni amaigrissement ni asthénie; l'état général et l'aspect habituel de la malade étaient longtemps conservés. Et ce fait s'explique assez bien: il est la conséquence de la disposition anatomique et de la variété histologique de ces cancers. Respectant les orifices ils ne troublent que très tardivement le transit; ils ne réduisent la portion de la cavité gastrique dans une mesure qui ne gêne pas sensiblement le passage du bol alimentaire. D'autre part, ces formes infiltrées saignent peu ou pas, s'ulcèrent rarement; toutes causes d'anémie et d'intoxication primordiales dans les formes végétantes.

Par contre, il est vrai, d'autres se présentent avec une allure d'anémie apparente, mais sans dénutrition concomitante. Or, cette anémie, précoce ou tardive, est un symptôme très important; mais comment différencier cette anémie néoplasique d'une anémie splénique puisqu'au contraire l'absence de leucocytose persistant à chaque examen était une raison de plus d'éliminer la première.

Les troubles de l'appétit. L'anorexie élective ou généralisée des néoplasiques n'étaient point le fait de nos malades à appétit ou conservé ou nettement augmenté comme dans l'observation I.

III. *Les signes physiques :*

a) *Les résultats de la palpation* doivent être longuement discutés et étudiés avec soin.

Si le bord mousse ou lisse de la tumeur est un peu irrégulier, si la partie supérieure de son bord droit est plus en dedans que dans la généralité des grosses rates, si ce bord a sa concavité dirigée vers le bas, il ne faut pas se hâter de conclure à une hypertrophie splénique, mais garder l'arrière-pensée d'une participation gastrique. Cependant, la topographie et la forme peuvent être absolument trompeuses.

Il est bien certain que si la surface de la tumeur est irrégulière, bosselée, d'emblée il faudra écarter la possibilité d'une rate. Il faudra donc étudier avec soin cette surface et le bord inférieur de la

tumeur et toute irrégularité doit éveiller le doute, même si la topographie de la masse considérée semble parfaitement correspondre à la place que pourrait occuper une rate ptosée ou hypertrophiée.

Ceci étant dit, nous insistons précisément sur ce fait que dans les cas que nous avons observés et ceux qui ont été décrits *l'uniformité* de la *surface tumorale* et de son bord lisse ne pouvait en aucune manière éveiller le doute. Là encore la forme histologique en donne l'explication. L'infiltration néoplasique, interstitielle, transforme les parois gastriques en parois indurées, cartonnées, mais parfaitement uniformes et lisses. Le bord abrupt, dur, mince et tranchant est également lisse et simule, sans aucun doute, un bord splénique. Seules d'ailleurs ces formes pseudo-linitiques peuvent ainsi donner le change.

M. CADE attire l'attention sur *l'extrême mobilité* de la tumeur au moins pendant une certaine période. En position inversée elle peut remonter sur les fausses-côtes et n'être plus perceptible qu'à bout de doigts comme il en advient dans les splénoptoses.

M. CADE a eu l'occasion d'examiner une malade chez laquelle au début le diagnostic avait été ainsi posé.

Il s'agissait d'une femme présentant une ptose viscérale généralisée, n'accusant que des troubles dyspeptiques vagues, un peu de cœlialgie, avec un état général encore bon, sans amaigrissement ni anémie. La palpation de l'hypocondre gauche

permettait de sentir une petite tumeur sous-costale, très mobile avec les mouvements respiratoires et s'enfonçant sous les côtes lorsqu'on plaçait la malade en position renversée.

Etant donnée l'absence de tout autre symptôme, le diagnostic de splénoptose fut posé. Ce n'est qu'un an après que la tumeur ayant évolué et les signes digestifs s'étant accusés avec modification de l'état général qu'on put affirmer le diagnostic exact (Communication orale).

Un point encore sur lequel il est utile d'insister est le suivant.

Au début, alors que l'infiltration est encore limitée et haute, la tumeur gastrique peut être tout à fait pseudo-splénique; mais, au fur et à mesure de l'évolution, l'extension se fait plus large et il peut y avoir un *prolongement en avant vers le creux épigastrique* qui doit attirer l'attention et *détourner l'hypothèse de rate* ou tout au moins la faire discuter. Non pas que de très grosses rates ne puissent atteindre et déborder le creux épigastrique, néanmoins il est rare que l'infiltration gastrique puisse être assez considérable pour simuler une si grosse rate.

Notons que dans le cas de KINDBERG et GARCIN et l'une de nos observations, on notait fort bien ce prolongement de la tumeur vers le creux épigastrique.

b) *La percussion*. Alors même que la matité de la tumeur ne se prolongerait pas sous les fausses

côtes, il ne faut pas éliminer l'hypothèse de splénomégalie, car la rate peut être ptosée et dans ce cas, l'hypocondre gauche sonore.

IV. La radiologie fournit des résultats:

Soit d'interprétation à double entente;

Soit des images tout à fait normales.

Il est certain que si l'image en position debout ou horizontale est normale, il faudra, néanmoins, ne pas omettre l'étude en position renversée toutes les fois qu'elle sera possible.

Si par ce procédé on distingue une *image lacunaire* haut placée, le diagnostic sera fait; mais si, comme dans l'observation I, on note un étirement de la portion moyenne de l'estomac réalisant une *image biloculaire*, il sera bien délicat d'opter pour une des éventualités suivantes:

— Ou la partie rétrécie est due à une compression de l'estomac par une tumeur de gros volume qui le refoule (ce fut l'erreur commise par nous);

— Ou il existe au niveau de l'estomac un processus pathologique qui a altéré et déformé ces parois.

L'examen de plusieurs clichés pourra alors montrer l'*irrégularité des bords* et des parois de cette portion rétrécie qui sera alors une très forte présomption en faveur d'un néoplasme; car on comprend aisément qu'une paroi gastrique saine, refoulée par une masse extra-gastrique, ne peut présenter aucune irrégularité sur ses bords.

Un autre signe, qui a une importance extrême quand l'examen radioscopique peut être fait dans

de bonnes conditions, est la *disparition des contractions péristaltiques* ; signe sur lequel SOULIE insiste dans sa thèse. La paroi indurée ne peut plus être soumise aux contractions physiologiques comme une paroi souple.

Si donc on les constate nettement dans la région inférieure de l'estomac sain, leur absence dans la portion haute est un signe de valeur.

La *rigidité de la petite courbure* est de même un bon signe.

V. *Les examens hématologiques* ne peuvent résoudre la question, car au début, alors même que la tumeur palpable est déjà de volume considérable, on peut ne pas déceler encore d'altération sanguine, sauf une diminution de la quantité d'hémoglobine et une augmentation du pourcentage de polynucléaires dans la formule leucocytaire.

Plus tard, la déglobulisation apparaît, s'accroît, se précise, sans modification de forme ou de coloration des éléments rouges, sans éléments anormaux, sauf la polynucléose persistante.

En somme, anémie sans caractère pathognomonique pouvant signer une anémie splénique tout aussi bien qu'une anémie néoplasique.

Néanmoins, l'examen hématologique est d'importance primordiale et doit être fait dès que l'hypothèse de splénomégalie est soulevée afin d'éliminer de la discussion toutes les rates leucémiques.

VI. *L'hémocoprologie* ne fournit pas non plus un critérium décisif. Dans les formes linitiques non ulcérées, les hémorragies occultes peuvent ne pas exister; d'autres saignent par intermittence. De sorte que le Weber, successivement positif et négatif, peut aussi bien traduire les hémorragies gastro-intestinales frustes d'une splénopathie que celles d'une néoplasie digestive non ulcérée.

En somme, renseignement qui, malgré sa valeur indéniable, peut être infidèle.

S'il était constamment positif, il serait le témoin d'un suintement sanguin persistant qui permettrait alors d'affirmer la néoplasie sans aucun doute.

Cependant, si le Weber n'est pas constamment positif, mais, à plusieurs reprises, sans oser dire qu'il doive emporter le diagnostic, sa constatation est d'un *très gros appoint* en faveur du cancer, surtout si le diagnostic de « rate » n'est pas absolument ferme et qu'il plane quelques doutes sur la nature de la splénopathie et sur quelques-unes de ces caractères discutables.

VII. *Le chimisme gastrique*. M. CADE signale encore comme élément de diagnostic différentiel le résultat du chimisme gastrique.

Une anachlorhydrie est nettement en faveur du cancer.

VIII. *La fièvre*. Chez les malades qui présentent de la température, celle-ci est une source d'erreur

de plus, car elle peut orienter le diagnostic vers celui d'un état infectieux avec splénomégalie.

Tel est le cas de KINDBERG et GARCIN où l'anémie avec température et splénomégalie fait penser à la possibilité d'une endocardite infectieuse.

Or, l'on sait que l'élévation de température peut fort bien se rencontrer dans certaines tumeurs ulcérées de l'estomac.

IX. *La durée de l'évolution.* Le diagnostic étant posé d'une splénomégalie, l'évolution sera-t-elle capable d'éclairer le clinicien ?

M. CADE a pu constater dans certains cas « une accentuation des troubles dyspeptiques, l'apparition ou l'accentuation des phénomènes douloureux, la détérioration progressive de l'état général. Parfois une hématomérose peut survenir qui emporte le diagnostic. Au contraire, s'il s'agit d'une hypertrophie splénique, l'évolution est en général plus longue ».

Cependant, et M. CADE le signale également, *l'évolution même est parfois incapable de redresser le diagnostic.*

Dans le cas de KINDBERG comme dans l'un des nôtres, l'anémie et l'accroissement constant de la tumeur restent les deux facteurs importants, alors que les troubles dyspeptiques restent inexistantes ou frustes, que l'état général se maintient sans altération nette pendant un temps assez long pour que l'hypothèse de cancer semble incompatible, et que celle d'anémie splénique soit renforcée.

Notre malade, pendant trois ans, a conservé son poids et son appétit sans la moindre ébauche de troubles dyspeptiques. Seul un certain degré d'asthénie accompagnait une déglobulisation progressive pendant que s'accroissait sa tumeur devenue plus douloureuse.

Enfin, la palpation de l'hypocondre gauche, dans le cas de cancer de l'estomac haut situé, peut soulever d'autres difficultés.

a) La confusion possible avec une hypertrophie du lobe gauche du foie peut être évitée si l'on note que le bord de la tumeur ne se continue pas avec le lobe droit du foie, qui d'ailleurs est de volume normal.

b) La confusion possible avec un néoplasme de l'angle spléno-colique est plus fréquente et, parfois, bien difficile à résoudre.

L'examen du transit intestinal après lavement baryté montrera l'absence de toute lésion et de tout arrêt à ce niveau, à moins qu'il n'y ait compression par la tumeur sus-jacente.

Cliniquement le diagnostic est très difficile, car nombre de cancers gastriques s'accompagnent de troubles intestinaux, diarrhéiques ou autres.

c) Enfin, beaucoup plus rarement (M. CADE), un hypernephrome peut être confondu avec la modalité de tumeur haute de l'estomac que nous étudions.

DERNIERES REMARQUES

Avant de terminer cette étude nous pouvons envisager encore quelques particularités intéressantes à noter dans ces observations, car des éléments habituels classiques dans les néoplasies digestives étaient absents dans plusieurs des cas relatés.

1^o Nous avons noté l'inconstance du Weber alors que sa persistance est la règle, mais nous avons dit que les formes anatomiques observées, linéaires ou squirrhales, saignaient rarement. En tous cas, il ne faut pas déduire de son intermittence un argument contre la néoplasie.

2^o L'anémie cancéreuse peut se manifester uniquement par une anémie hémoglobinique sans déglobulisation, du moins au début. Dans une de nos observations l'extension de la tumeur était déjà considérable alors même que la numération rouge était normale.

3^o Remarquons aussi l'inconstance de la leucocytose dans les anémies cancéreuses. Dans l'observation de KINDBERG, elle était absente. Dans

l'observation I, nous avions même une leucopénie assez accentuée et dans l'observation II un chiffre normal, 6.600, après une leucocytose passagère à 9.600.

Signalons en outre, sans que nous puissions en tirer une conclusion ni une signification quelconque, l'éosinophilie non négligeable puisqu'elle atteint 5 % environ et que l'on retrouve à plusieurs reprises.

4° L'accroissement d'une néoplasie gastrique, contrairement à ce que l'on constate dans la généralité des cas où une fois que la tumeur est accessible à la palpation, elle ne varie guère de volume d'un jour à l'autre de façon appréciable, peut être, au contraire, extrêmement rapide. Ainsi en est-il chez notre première malade qui en surveillait elle-même la progression. Longtemps stationnaire, elle subit une évolution d'un accroissement très rapide après sa grossesse. Il en est de même dans les autres observations où les examens successifs montraient l'hypertrophie progressive de la tumeur.

5° Enfin, remarquons la lenteur possible et exceptionnelle de l'évolution d'un néoplasme gastrique. Contrairement à la loi commune ou dès que la tumeur devient palpable, le terme fatal n'est guère éloigné. Là, pendant un délai de quatre ans, et par toutes petites étapes, le mal va croissant, mais avec une telle lenteur que si l'intervention ne nous avait pas permis un diagnostic sûr nous aurions été tentés de nier le cancer.

CONCLUSIONS

1^o *Un cancer de l'estomac* localisé à la portion haute (grosse tubérosité portion haute de la petite ou de la grande courbure) et plus spécialement à l'une ou aux deux faces de l'estomac *peut* donner à la palpation de l'hypocondre gauche la sensation d'une tumeur lisse à bord dur, parfois incisé, mobile avec les mouvements respiratoires et *simulant parfaitement une grosse rate ou une rate ptosée.*

2^o Ces formes trompeuses, relativement rares — sans être exceptionnelles cependant — sont représentées le plus souvent par une infiltration assez étendue des parois gastriques — cancers à type de linite de squirrhe — avec envahissement précoce du grand épiploon et des ganglions avec adhérences du pôle supérieur de la tumeur réalisant une attraction et une fixation haute de l'estomac infiltré.

3^o Le diagnostic de ces formes peut être parfois impossible en raison :

Des signes physiques trompeurs,

— De l'absence souvent prolongée de troubles digestifs et d'atteinte de l'état général,

— Des caractères hématologiques qui ne lèvent pas le doute (anémie globulaire ou hémoglobinique sans caractères nets),

— Des résultats radiologiques,

Ou négatifs,

Ou trompeurs (étroitesse de la portion moyenne de l'estomac interprétée comme un refoulement par la tumeur palpable,

— De l'hémocoprologie — alternativement positive ou négative, ou constamment négative dans ces formes squirrheuses rarement ulcérées qui ne saignent pas ou peu.

Le diagnostic peut être facilité s'il existe:

Un *passé gastrique* et des troubles dyspeptiques actuels;

Si, à la *palpation* attentive:

le bord de la tumeur est irrégulier plus en dedans que ne le comporterait une grosse rate,

la surface de la tumeur est un peu irrégulière,

Si l'*hémocoprologie* est positive surtout à plusieurs reprises,

Si la *radiologie* en positions inversée, horizontale et verticale, révèle une image anormale (lacune, bord dentelé, étroitesse de la région moyenne de l'estomac, rigidité pariétale).

4^o L'*évolution* de ces formes — du fait de leur localisation et de leur variété histologique est souvent très longue — avec conservation de l'état

général, alors même que la tumeur est facilement palpable. Cette lenteur d'évolution est un facteur d'erreur de plus en faveur d'une splénomégalie.

5° Pratiquement, il est utile de connaître ces formes :

Au point de vue du pronostic,

Au point de vue thérapeutique, car l'abstention opératoire doit être la règle.

VU :

Le Président de la thèse,

VU :

Le Doyen,

A. CADE.

J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 8 avril 1932.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

KLEINCLAUSZ.

BIBLIOGRAPHIE

CANCERS DE L'ESTOMAC A FORME PSEUDO-SPLÉNOMÉGALIQUE

CADE, Localisation haute du cancer de l'estomac. Variété pseudo-splénomégالية (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1928).

KINDBERG (Léon) et GARCIN, Pseudo-splénomégالية par cancer de l'estomac (*Progrès médical*, 26 novembre 1927).

CANCERS DE LA PORTION HAUTE DE L'ESTOMAC

AUBERTIN et KINDBERG, Roger Vidal et Teissier, Nouveau traité de médecine (Pathologie de la rate).

BOUVERET, Traité des maladies de l'estomac.

CADE, Symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans le cancer de l'estomac à forme linitique; *Archives Maladies app. dig.*, 1910.

CAIN, MARCHAND et AUGIER, Cancers de la grosse tubérosité, cancers sous-cardiaques; *P. M.*, 4 août 1928

CAIN et OURY, Deux nouveaux cas de cancers de la grosse tubérosité; *Archives Maladies app. dig.*, octobre 1929.

JACQUIER-BRET, Cancers sous-cardiaques de l'estomac; *Thèses*, Lyon, 1909.

JUPIN, Contribution à l'étude de la forme œsophagienne du cancer de l'estomac; *Thèse*, Paris, 1925.

LACOMBE, Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris; 1885.

LE DENTU et DELBET, Traité de chirurgie.

- LENOIR, BARIETY et MAMOUL, Retentissement œsophagien et duodénal d'un cancer gastrique sous-cardiaque à forme hémorragique et anémique; *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1926.
- LEOBARDY, Splénopathies cliniquement primitives avec syndromes digestifs rapidement mortels; *Thèse*, Paris, 1921.
- MAMOUL, Cancers sous-cardiaques de l'estomac; *Thèse*, Paris, 1926.
- MARESCHAL, Trois cas de cancers de la grosse tubérosité; *P. M.*, 13 octobre 1928.
- MICHEL, Forme œsophagienne du cancer de l'estomac; *Thèse*, Lyon, 1919.
- RAMOND (Félix) et CHABRUN, Cancers de la grosse tubérosité; *Archives Maladies app. dig.*, mars, 1926.
- ROUDIER, BAYSSET et Mlle GUILLEMIN, Cancers de la grosse tubérosité à forme d'anémie grave; *Lyon Médical*, 17 juillet 1927.
- ROUSSEAU, De quelques formes et cas rares du cancer de l'estomac; *Thèse*, Paris, 1911.
- SCHRAMECK, Spasmes de l'œsophage dans le cancer de l'estomac; *Thèse*, Lyon, 1895.
- SOULIÉ, Les cancers du cardia et du pôle supérieur de l'estomac; *Thèse*, Paris, 1923.
- SOUFAULT, Cancers de la grosse tubérosité; *Archives Maladies app. dig.*, mars 1930.

TABLE DES MATIERES

I. Introduction et exposé du sujet.	1
II. Etude des cancers de la partie haute de l'estomac .	5
III. Observation I	26
IV. Observation II	47
V. Observations recueillies dans la littérature . . .	57
VI. Considérations seméiologiques et diagnostique différentiel.	62
VII. Conclusions	75
VIII. Bibliographie	79

